Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Eklampsie im Spätwochenbett

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

MEDIZINISCHEN DOKTORWUERDE

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Hans Lueb

aus Kaldenkirchen (Rhl.)

Tag der Promotion: 8. Mai 1926

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44

183

Lane Medical Library

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider.
Referenten: Prof. Dr. Stickel
Prof. Dr. Franz.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Die bedeutenden Umwälzungen, die die Schwangerschaft im Organismus der Frau hervorbringt, verlaufen nicht immer innerhalb der physiologischen Grenzen, sondern geben häufig Anlaß zu krankhaften Erscheinungen. Verschiedenste, ursächlich mit der Gravidität als solcher in Zusammenhang stehende Störungen, faßt man als Schwangerschaftstoxikosen zusammen. Sie haben von jeher neben dem Wochenbettfieber die Aufmerksamkeit des Arztes und im besonderen die des Geburtshelfers auf sich gelenkt.

Unter diesen Toxikosen spielt ein Krankheitsbild eine große Rolle, das zu beobachten ich während meines klinischen Studiums öfters Gelegenheit hatte, und dessen Symptome auf mich einen unvergeßlichen Eindruck machten: die Eklampsie. Diese sonderbare Krankheit verdankt das Interesse, das ihr von jeher zugewandt wurde, nicht allein dem Umstand, daß sie so vielseitige Symptome aufweist und für das Leben der gebärenden Frau die größte Gefahr darstellt, sondern das große Interesse rührt daher, daß die Eklampsie bisher in ihrem Wesen unerforscht, und ihre Aetiologie noch keineswegss absolut klargestellt ist. Die Eklampsie tritt am häufigsten in den letzten Graviditätsmonaten und während des Geburtsaktes auf und wird auch nicht selten erst nach erfolgter Geburt, ja sogar manchmal erst im Spätwochenbett beobachtet.

Was nun die Wochenbetteklampsie anbetrifft, so schwanken die Statistiken hierüber zwischen 15—30 % aller Eklampsien, da vielfach Eklampsien, die noch innerhalb der Nachgeburtsperiode auftreten, hinzugezählt werden. Für die Eklampsie an späten Wochenbettstagen wäre eigentlich der Ausdruck Späteklampsie gerechtfertigt. Freund und Winter haben die Eklampsie in Früheklampsie, d. h. solche Fälle, die in der Schwangerschaft und im Beginn der Eröffnungsperiode einsetzen, und in Späteklampsie d. h. solche, die am Ende der Eröffnungsperiode und in der

Austreibungsperiode auftreten, geschieden. Bei dieser Art der Statistik bleibt die eigentliche Wochenbettseklampsie d. h. solche Fälle, die erst nach der Geburt der Plazenta auftreten, unberücksichtigt. Interessant ist nun eine Untersuchung darüber, wann die Wochenbettseklampsie einsetzt. Solche, die später als 12 Stunden p. partum zum Ausbruch kommen, gehören fast ausschließlich den ersten 5—6 Tagen des Puerperiums an, Beobachtungen aus noch späterer Zeit bilden doch schon große Seltenheiten.

Bereits die ältere Literatur berichtet über einige hierhergehörige Fälle. So sind von Glockner 2 Fälle beschrieben, in denen eklamptische Konvulsionen am 8. und 11., von Lantos am 9., Legroux am 14., Olshausen am 15. und Lunge am 24. Tage p. partum auftraten.

In der neueren Literatur berichtet Hammerschlag über eine 35-jährige VI para, die nach spontanen Partus am Ende der Gravidität mit lebendem Kinde am 9. Tage p. partum an Eklampsie erkrankte.

Meyer-Wirz schildert den Fall einer III. para, bei dem nach einem Partus und Wochenbettsanfang ohne Störung die Patientin am 14. Tage bei einer Temperatur von 38° benommen wurde, und eklamptische Anfälle mit tiefer Bewustlosigkeit auftraten.

Glockner sah bei einer Patientin 14 Tage p. partum 2 eklamptische Anfälle mit 5‰ Eiweißausscheidung. Er beschreibt einen anderen Fall von rezidivierender Eklampsie am 29. Tage nach der Geburt, nachdem letztere leicht von statten gegangen war und das Wochenbett einen ganz normalen Verlauf gezeigt hatte. Den ersten eklamptischen Anfall erlitt die Patientin 1 Monat vor der Geburt, und etwa nach 60 Tagen erfolgte der zweite Anfall, später erkrankte die Patientin an einer Psychose.

Goedecke beschreibt einen Fall, wo bei einer 20-jährigen I. para am 5. Tage nach Spontangeburt toter Zwillinge Albuminurie, Oedeme, Abnahme der Harnmenge und Sehstörungen auftraten. Am 7. Wochenbettstage Koma mit 5 Anfällen und Amaurose. Nach 3 Tagen waren Oedeme und Albuminurie geschwunden.

Leubuscher sah eine Eklampsie am 8. Tage nach normaler Geburt mit nachfolgender Psychose.

Dann ist ein seltener Fall bekannt von Götz, wo bei einer I. para am 59. Tage eines völlig normal verlaufenen Wochenbettes

4 eklamptische Anfälle mit hohem Eiweißgehalt auftraten; am folgenden Tage Erwachen aus dem Koma, Rückgang der Albuminurie, Heilung. Die Patientin war auch früher stets gesund gewesen außer einer in den Entwicklungsjahren überstandenen Chlorose, an epileptischen Anfällen hatte weder sie selbst noch irgend einer ihrer Angehörigen gelitten. In den den eklamptischen Anfällen vorhergehenden Tagen war der Patientin aufgefallen, daß sie besonders nachts stärker schwitzte, Prodromalerscheinungen wie Uebelkeit, Kopfweh wurden von der Patientin nicht angegeben.

Diesem Fall reiht sich noch ein ganz besonderer von Wester mark an, in dem 65 Tage nach Abgang einer Blasenmole bei einer Gravidität von $4^1/_2$ Monaten 52 eklamptische Anfälle auftraten. Ausgang in Genesung.

Vaquez berichtet in der Societé d'obstitrique de Paris im Jahre 1906 über einen Fall von 4 Wochen p. partum entstandener Eklampsie. Die betreffende Patientin hatte sich 4 Wochen nach normal verlaufener Geburt (kein Albumen) wegen Mattigkeit, heftiger Kopfschmerzen und leichter Oedeme der Beine in das Hospital aufnehmen lassen. Bei der Untersuchung fand man die Herztöne stark akzentuiert und einen erheblich erhöhten Blutdruck. Der Urin enthielt $2{,}5^0/_{00}$ Albumen. In den nächsten 24 Stunden traten 17 typische Anfälle auf, und die Temperatur stieg auf $39{,}5^0$; nach einem Aderlaß von 500 ccm wiederholten sich die Anfälle am nächsten Tage noch 8mal, um dann nicht mehr wiederzukehren. Der Blutdruck sank wieder langsam, und die Urinmenge nahm zu. Am 4. Tage waren keine krankhaften Symptome mehr vorhanden.

Aus einer Statistik an der I. Universitätsfrauenklinik in Wien, in dem Zeitraum von 1892—1921, war bei einer Gesamtzahl von 472 beobachteten Eklampsien ein Fall einer sehr spät im Wochenbett auftretenden Eklampsie zu verzeichnen: es handelte sich um eine 20-jährige I. para, bei der außerhalb der Klinik eine spontane Frühgeburt im 9. Monat stattgefunden hatte. Am 5. Wochenbettstage stellte sich bei der bis dahin ganz gesund gewesenen Frau Fieber ein, das während der folgenden Tage weiter stieg. Unter fortdauerndem Fieber am 8. Wochenbettstage schwere Benommenheit. Am 9. Tage bei mittlerweile normal

gewordener Temperatur 2 typische eklamptische Anfälle; im Harn 8‰ Albumen, Zylinder, Erythrocyten und Leukozyten. Während der folgenden 2 Tage Besserung des Allgemeinbefindens, normale Temperatur, Wiederkehr des Bewußtseins, dann neue Temperatur, Trübung des Sensoriums, Lähmung und Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten, Fazialisparese, Strabismus und am 12. Wochenbettstage exitus letalis.

Lavezzi (Venedig) beschreibt einen weiteren Fall: 27-jährige II. para, die im Alter von 12 Jahren eine Nephritis durchgemacht hat; am 13. November Spontangeburt zu Hause. Am 5. Tage nach der Geburt Fieber mit Kopf- und Muskelschmerzen. Einige Tage später konstatierte der Arzt in dem bis dahin stets eiweißfreien Urin eine Trübung. Diese nahm in den nächsten Tagen allmählich zu. Am 3. Dezember wurde die Patientin in benommenen Zustand in die Klinik eingeliefert; an den Beinen und im Gesicht fanden sich ausgesprochene Oedeme, im Urin sehr viel Eiweiß. Etwa ½ Stunde nach der Einlieferung in die Klinik trat ein typischer eklamptischer Anfall auf, dem dann noch ein weiterer folgte. Aderlaß und Morphium; in den folgenden Tagen gingen Eiweiß und Oedeme zurück, das Bewußtsein wurde wieder klar, und am 23. Tage nach der Aufnahme konnte die Patientin geheilt entlassen werden.

Einen ähnlichen Fall konnte Kolisch an der II. Universitätsklinik in Wien berichten: Es handelte sich um eine 27-jährige II. para. Die erste Geburt lag 5 Jahre zurück, die zweite erfolgte in der Klinik; Schwangerschaft und Geburt verliefen normal; Geburt spontan, Kind lebend, reif und gesund, Wochenbett ohne jede Störung und fieberfrei. Entlassung am 8. Wochenbettstage, 4 Tage später, also am 12. Wochenbettstage, kommt die Frau in Begleitung eines Arztes in die Klinik; letzterer gibt an, die Frau habe seit 24 Stunden über medikamentös nicht zu beeinflussende Kopfschmerzen geklagt; in den letzten Stunden seien 5 eklamptische Anfälle aufgetreten, von denen er den letzten selbst beobachten konnte. Bei der Aufnahme war die Patientin benommen, keine Oedeme, Blutdruck 110, Albumen 1‰, im Sediment Erythrocyten und spärliche Zylinder. Kurze Zeit nachher ein schwerer Anfall von 2 Minuten Dauer, hierauf Sopor, Zyanose, zeitweise aussetzende Atmung. Therapeutisch 0,02 Morphium,

Aderlaß, Sauerstoff, Koffein. Nach 24 Stunden wesentliche Besserung im Befinden, 400 ccm Tagesharnmenge. Der nächste Tag brachte eine überraschende Besserung. Sensorium frei, Harnmenge 2200 ccm, Albumen negativ, kein Sediment. 5 Tage nach ihrer Einlieferung wurde die Patientin gesund entlassen.

Bienenfeld berichtet über den Wochenbettsverlauf einer II. para, die nach operativer Geburtsbeendigung am normalen Schwangerschaftsende in den ersten Wochenbettstagen an einem Puerperalprozeß (septische Endometritis) erkrankt war. Mit intravenöser Elektrargolinjektion behandelt, gelangte der Puerperalprozeß zur Heilung und 6 Tage nach Ablauf der septischen Erscheinungen brach am 12. Wochenbettstage eine Eklampsie mit nachfolgender Psychose aus. Ausgang nach Aderlaß in Genesung.

Auch kam es im Spätwochenbett zu atypischen, krampflos verlaufenden Eklampsien kommen. Schickele schildert einen solchen Fall, wo 11 Tage nach einer normal verlaufenen Geburt und normalem Wochenbett Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit, Unruhen, Zuckungen auftraten. Tod nach 4 Tagen. Der Obduktionsbefund bestätigte die Diagnose „Eklampsie" durch die charakteristischen Erscheinungen.

Nun wurde vor kurzem auf der geburtshülflich-gynäkologischen Abteilung (Prof. Stickel) des Rudolf-Virchow Krankenhauses zu Berlin eine Patientin eingeliefert, deren Krankengeschichte kurz folgende ist:

M. H. 24 Jahre, I. para, aufgenommen am 12. V. 25.

Familienanamnese ohne Besonderheiten; in der Jugend hatte Pat. Masern, Diphtherie und Rachitis, war sonst immer gesund. 1. Regel mit 13 Jahren, regelmäßig, 3 Tage, schwach, zeitweise mit Leibschmerzen. Bis zum 3. Schwangerschaftsmonat litt Pat. an Ausfluß. Aufnahmebefund: kleine Patientin, Ernährungszustand gut, keine Oedeme und Exantheme, Schleimhäute etwas blaß, innere Organe o. B., Beckenmaße: Distantia spin. 22, crist. 25, troch. 29 cm., Conjugata ext. $17^1/_2$ cm.

Noch am Aufnahmetag erfolgte die spontane Geburt eines lebenden Mädchens (Gewicht 2200 gr.) Dammriß; Plazenta folgte eine halbe Stunde später spontan, vollständig; Dammnaht. Das Kind starb am nächsten Tag.

16. V. nach bisher fieberfreiem Verlauf des Wochenbettes traten nachts ein starker Schüttelfrost und Temp. bis $39{,}5^0$ auf; Pat. erhielt 3 mal 15 Tr. Secale corn.

17. V. 1 Spritze Gynergen; Temp. morgens 37,5°, abends 39°; sehr starke Lochien. Uterusstand 2 Querfinger unterhalb des Nabels.

22.. V. wieder Temperaturanstieg; beide Gaumentonsillen geschwollen, gerötet, starke Druckempfindlichkeit in der rechten Unterbauchgegend; man fühlt von außen scheinbar im Parametrium rechts eine harte Infiltration.

25. 5. Die Infiltration in der r. Seite ist größer und schmerzhafter geworden; Mandelschwellung und Rötung zurückgegangen; Temp. 39°.

26. V. Vaginaler Befund: Uterus gut zurückgebildet, schlecht beweglich, von ihm getrennt, aber dicht aufsitzend, ein bis zur Spina ant. reichendes derbes Infiltrat. Wochenfluß blutig-serös, reichlich; Temperatur 38°; Lunge o. B., Herz: 1. Ton an der Spitze unrein, sonst o. B., Extrem. u. Refl. o. B. Urin: Alb. —, Sacch. —. Therapie: Yatren-Casein 1,0 intramuskulär, Leibumschlag.

28. V. 1,0 Yatren-Casein intravenös.

29. V. gestrige Injektion gut vertragen. Pat. klagt über leichte Kopfschmerzen nach der Injektion; keine Lokalreaktion im Abdomen. Temp. in den letzten Tagen zwischen 37° und 39°.

30. V. 1,5 Yatren-Casein intravenös; sehr starke Allgemeinreaktion, Fieber bis 40,2°, Schüttelfrost, starke Kopfschmerzen.

3. VI. Pat. klagt über Schmerzen in der r. Seite beim Atmen; Lunge o. B., Temperatur normal.

4. VI. Pat. fühlt sich wohler, heute keine Temperaturen.

5. VI. Trotz Rückgang der Dosierung (1,0) wieder sehr starke Reaktion auf Yatren-Casein

8. V. Pat. klagt wieder über leichte Kopfschmerzen, mit 1,0 Yatren-Casein diesmal keine Reaktion.

9. VI. Kopfschmerzen stärker; 0,5 Veronal zur Nacht; Temp. 36,7°.

10. VI. Kopfschmerzen verstärken sich; 1,0 Yatren-Casein intravenös ohne Reaktion.

12. VI. Ausfluß noch immer etwas sanguinolent; es wird daher 1 Ampulle Gynergen gegeben (11 Uhr vormittigs).

4 Uhr nachm. plötzlicher Krampfanfall, klonische Zuckungen, Zungenbiß, Schaum vor dem Munde. Bis 6½ Uhr noch drei weitere Anfälle; in den Pausen reagiert Pat. träge auf Anruf. Pupillen im Anfall starr und weit. Sofort 2,0 Chloralhydrat rektal, Aderlaß 230 ccm. Nach zwei Stunden 0,01 Morph. + 0,0005 Skopolamin. Blutdruck 130/100; Urin: Albumen 5‰, im Sediment Leukozyten, Erythrozyten und viele granulierte Zylinder.

13. VI. Die Nacht verlief ohne Anfall; Kopfschmerzen geringer, schwinden auf Antipyrin; Urinmenge 900 ccm, spez. Gewicht 1010; Pat. weiß von den gestrigen Anfällen nichts.

14. VI. Urinmenge 1900, spez. Gew. 1010.

16. VI. Allgemeinbefinden gut, keine Kopfschmerzen, Temp. 36,9°; ein Konzentrations- und Ausscheidungsversuch ergaben fast normale Werte; Pat. erhielt $1^1/_2$ ltr. Wasser und hatte bereits nach $2^1/_2$ Std. das meiste wieder ausgeschieden, wie die nachfolgende Tabelle zeigt:

10 Uhr	vormittags	Urinmenge 140,	spez. Gew. 1008
$10^1/_2$ Uhr	vormittags	Urinmenge 220,	spez. Gew. 1005
11 Uhr	vormittags	Urinmenge 270,	spez. Gew. 1003
$11^1/_2$ Uhr	vormittags	Urinmenge 280,	spez. Gew. 1000
12 Uhr	mittags	Urinmenge 230,	spez. Gew. 1003
$12^1/_2$ Uhr	nachmitt.	Urinmenge 230,	spez. Gew. 1005
4 Uhr	nachmitt.	Urinmenge 120	spez. Gew. 1015
7 Uhr	nachmitt.	Urinmenge 190,	spez. Gew. 1015
10 Uhr	abends	Urinmenge 140,	spez. Gew. 1015
10 Uhr	morgens	Urinmenge 470,	spez. Gew. 1015

19. VI. Blutdruck 135/85, Rest-N im Blut 33,60 mg. Pat. hat wieder stärkere Kopfschmerzen, Aderlaß von 300 ccm. Urin: $1^0/_{00}$ Albumen.

20. VI. Urinausscheidung normal 2000/1010.

23. VI. Pat. fühlt sich völlig wohl, keine Oedeme, Nierendiät.

27. VI. Vaginale Untersuchung: Uterus fast normal, rechte Tube im Anfangsteil geschlängelt, verdickt, mäßig druckschmerzhaft; l. Tube ebenfalls verdickt.

29. VI. im Urin noch Spuren von Albumen, Sediment o. B.

2. VII. Esbach $0{,}1^0/_{00}$; probeweise außer Bett.

5. VII. Esbach wieder auf $0{,}2^0/_{00}$ angestiegen; erneut Bettruhe.

12. VII. Urin frei von Albumen, im Sediment Leukozyten und wenig Erythrozyten, die anscheinend von unteren Teilen der Harnwege stammen.

14. VII. Pat. ist außer Bett.

16. VII. keinerlei Beschwerden, Patientin wird entlassen.

Was bei der Uebersicht der Krankengeschichte das meiste Interesse abgewinnt, sind die plötzlich ausbrechenden, schnell hintereinander folgenden Krämpfe, die den Gedanken an eine Eklampsie nahelegen. Fragen wir uns nach den Ursachen einer am 30. Tage nach der Geburt ausgebrochenen Eklampsie, so ist es notwendig, zunächst die Aetiologie und Pathogenese der Eklampsie im allgemeinen einer kurzen, näheren Betrachtung zu unterziehen. Es gibt kaum eine andere Krankheit, über deren Genese im Laufe der Zeit derartig zahlreiche und verschieden-

artige Theorien entstanden sind; nicht umsonst wurde die Eklampsie deshalb auch von Zweifel zur Krankheit der Theorien gestempelt. Jedesmal wenn die Forschung neue Tatsachen bekannt machte, mußte die herrschende Theorie, die letzte Hypothesé zum alten Eisen geworfen werden, und es wurden neue augebaut.

Frerichs war der erste der Autoren, der versuchte, nachdem während der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Pathogenese der Eklampsie von den meisten Schriftstellern unerörtert blieb, neue Fortschritte in der Lehre der Eklampsie anzubahnen. Mit von Leyden vertrat er den Standpunkt, daß die Schwangerschaftsnephritis die Ursache der Eklampsie sei; er nahm als Grund den Zerfall des im Blut zurückgehaltenen Harnstoffes zu kohlensaurem Ammoniak an und wollte also Urämie als Folge der unterdrückten Nierentätigkeit und Eklampsie auf die gleiche Stufe stellen. Schröder Fr. wies jedoch nach, daß im Blute Eklamptischer weder Harnstoff noch Ammoniak vorhanden waren; auch durch die Fortschritte der neueren Forschung und Untersuchung ist mit Sicherheit nachgewiesen, daß Eklampsie und Urämie zwei ganz verschiedene Begriffe sind. Der deutlichste Unterschied zwischen beiden Erkrankungen ist wohl der, daß bei Urämie im allgemeinen nur Veränderungen an den Nieren gefunden werden, während doch die Eklampsie in den verschiedensten Organen pathologische Prozesse hervorzurufen pflegt.

Eine zweite Gruppe von Forschern wollte die Eklampsie als eine nervöse Störung betrachten und als Hauptursache eine besondere Erregbarkeit des Zentralnervensystems annehmen. Sie waren aber alle nicht imstande, durch ihre Theorien die Genese der pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erklären, welche dieses Leiden doch notwendigerweise in den meisten Organen hervorruft; einige gingen sogar soweit, Eklampsie und Epilepsie als identisch zu erklären; man müßte deshalb bei Individuen, die während eines epileptischen Anfalles oder gleich darauf gestorben sind, die gleichen oder doch wenigstens ähnliche Veränderungen finden wie bei Eklamptischen; ja es scheint ziemlich sicher zu sein, daß bei Epileptischen niemals Befunde erhoben werden konnten, die dem Symptomenkomplex und dem anatomischen Bilde der Eklampsie auch nur annähernd glichen. Weiter hat man geglaubt, daß die Eklampsie auf nervös-reflektorischer

Grundlage beruhe; doch ist bis jetzt keineswegs nachgewiesen, daß Eklampsie gerade bei nervösen Frauen besonders häufig ist; schon der Umstand, daß sie in den wohlhabenderen Kreisen, die das größte Kontingent nervöser Frauen stellen, keineswegs häufiger ist als in den ärmeren, spricht dagegen.

Verschiedene andere Forscher stellten die sog. mechanische Theorie auf und suchten auf diese Weise der dunklen Aetiologie der Eklampsie auf den Grund zu kommen, indem sie die Ursache in der mechanischen Störung der Zirkulation suchten. Spiegelberg vertrat die Ansicht, daß der Druck der Gebärmutter auf die Ureteren durch Vagusreizung einen reflektorischen Krampf auf die Nierengefäße auslöse; der Gefäßkrampf führe zur Hemmung oder vollständigen Unterdrückung der Harnsekretion und dadurch zur Vergiftung mit den zur Ausscheidung bestimmten Stoffen im Blute. (Harnstoff, kohlensaures Ammoniak) Halbertsma und Braak wiesen auf den Druck des Uterus auf die Ureteren und die dadurch entstehende Störung der „intrarenalen Spannung" hin, die ihrerseits die Funktion des Paremchyms schwer schädigt; doch ließ sich diese Theorie nicht halten. Jolly hat nachgewiesen, daß Stauungen, die sich durch Erweiterung des Harnleiters kenntlich machen, bei Frauen infolge des Druckes des schwangeren Uterus überhaupt häufig vorkommen, daß jedoch, wie sich aus den Befunden von ca. 1500 Sektionen ergeben hat, dieses Ereignis ohne und mit vorangegangener Eklampsie in annähernd gleicher Häufigkeit angetroffen wird.

Andere Autoren lehnen eine einheitliche Ursache für die Eklampsie ab und nehmen als häufigste Ursache eine Autointoxikation an. Nach Bouchards Untersuchungen ist die Eklampsie eine Art von Autointoxikation, bedingt durch Retention von Harnbestandteilen im Blut. Durch praktische Versuche wollte er seine Ansicht erhärten; er injizierte Tieren intravenös menschlichen Urin; aus den Folgen, die bei den Tieren eintraten, sollte auf die Toxizität des Urins geschlossen werden. Im allgemeinen neigen ja Schwangere leichter zur Urinretention; aus dieser Tatsache wollte er einen Schluß auf die Aetiologie der Eklampsie ziehen und suchte nachzuweisen, daß der nach Ablauf der Eklampsie ausgeschiedene Urin einen besonders hohen Toxizitätsgrad aufwies; doch Untersuchungen von Schuhmacher

haben ergeben, daß die Giftigkeit des Urins nur auf seiner Konzentration beruhe, daß deshalb die Giftigkeit des Urins nicht durch Toxine hervorgerufen werde, sondern genau wie hohe Salzlösungen zerstörend auf die roten Blutkörperchen und schädigend auf die Gewebe einwirke; ebensowenig war im Serum Eklamptischer eine besonders hohe Giftigkeit nachzuweisen.

Allen Forschungsarbeiten der neueren Zeit liegt der leitende Gedanke zugrunde, daß die Ursache der puerperalen Eklampsie letzten Endes das Ei ist. Die Existenz des Eies bedingt krankhafte Veränderungen anatomischer und funktioneller Natur in bestimmten mütterlichen Organen. Ueber die Frage, wie das wachsende Ei diese Veränderungen verursacht, und ob die krankmachenden Schwangerschaftswirkungen nur von einem Teil des Eies ausgehen und von welchem, herrschen verschiedene Anschauungen. Nach der einen wird der Fötus, nach der anderen die Plazenta beschuldigt.

Wegen der vielen und regelmäßig in derLeiche gefundenen Thrombosen dachte man an einen gerinnungserregenden Stoff im Blute und hielt es nicht für unwahrscheinlich, daß dieses Gift vom Fötus gebildet würde. Der Fötus besitzt einen außerordentlich regen Stoffwechsel. Bei dem rapiden Aufbau seiner Gewebe wird jedenfalls ein reiches Schlackenmaterial geliefert, welches die großen mütterlichen Drüsen zu verarbeiten und auszuscheiden haben, und das den Organismus der Mutter vergiften kann, sobald die Verarbeitung und Ausscheidung eine Unterbrechung erfährt. Zugunsten dieser Annahme ließe sich anführen, daß die Krämpfe erst beobachtet werden, wenn der Fötus eine gewisse Größe erreicht hat, daß bei Zwillingen häufiger als sonst Eklampsie auftritt, und daß das Absterben des Fötus oft, und seine Ausstoßung bei der Geburt in der Regel, einen auffallend günstigen Einfluß auf die Eklampsie ausübt. Man ging also hier davon aus, daß die Eklampsie nur während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett vorkommt, und daß das Gift deshalb notwendig in der Frucht und ihren Hüllen gesucht werden muß; nun gibt es aber Fälle von Eklampsie bei Blasenmole und fehlendem Fötus, die sehr gegen solche Auffassung sprechen.

Mit dem gelungenen Nachweis, durch Einspritzung von gerinnungserregenden Substanzen eine dem pathologisch-anato-

mischen Eklampsiebild ähnliche Organveränderung bei Tieren hervorzurufen, wurde allgemein die Aufmerksamkeit auf diese gerinnungserregenden Substanzen gelenkt, welche im mütterlichen Kreislauf zu suchen waren. Schmorl gelang es zuerst bei seinen hiermit zusammenhängenden Versuchen die Verschleppung syncytialer Zellkomplexe in entferntere Organe festzustellen. Diese Entdeckung war von ausschlaggebender Bedeutung. Die Plazenta rückte in den Vordergrund aller die Aetiologie der Eklampsie betreffenden Erörterungen. Veit zeigte, daß die im Uebermaße aus der Plazenta ins mütterliche Blut eingeschleppten Syncytialelemente vergiftend wirkten. Askoli stellte sich den Vorgang schon etwas komplizierter vor, indem er annahm, daß die im Uebermaß gegen die eingeschleppten Syncytialelemente gebildeten Antikörper — die sog. Syncytiolysine — die Ursache für die Eklampsie bilden. Weichhardt geht noch weiter, er vertritt die Ansicht, daß die Syncytiolysine die eingeschleppten Syncytialelemente auflösen, daß dadurch ein neues Toxin entstehe, welches die schädlichen Stoffe im Körper bilde; gewöhnlich wird dieses Toxin durch entsprechend gebildete Antikörper neutralisiert. Bei deren Fehlen kommt es zur Vergiftung des Organismus, zur Eklampsie.

Bumm schreibt in seinem Grundriß der Geburtshilfe: „Als am wahrscheinlichsten darf angenommen werden, daß es sich bei der Eklampsie um eine Vergiftung handelt und zwar um eine Vergiftung mit Stoffen, die im Körper selbst beim plazentaren Stoffwechsel gebildet werden, Leber und Nieren schädigen, mit dem Harn den Körper verlassen sollten, infolge der darniederliegenden oder gänzlich aufgehobenen Nierenfunktion jedoch zurückgehalten werden. Dafür spricht nicht nur der Leichenbefund, sondern vor allem auch der Umstand, daß sämtliche Erscheinungen der Krankheit zusehends schwinden, sobald die vermehrte Absonderung eines hellen Urins einsetzt. Mit dieser Annahme einer Vergiftung stimmt auch das klinische Bild der Eklampsie am besten überein. Die Kranken bieten das Aussehen von Vergifteten dar, die Symptome kommen rasch und können ebenso schnell wieder vergehen. Dieses ist nur denkbar wenn man als Ursache für die Krämpfe und das Koma funktionelle Störung

der Nervenzentren annimmt, wie sie gerade durch Gifte am häufigsten erzeugt werden."

Nach Liepmann ist die Eklampsie eine Intoxikationskrankheit. „Das Toxin ist an das Eiweißmolekül gebunden und entsteht in der Plazenta wahrscheinlich durch mangelhafte Synthetisierung der vom Syncytium gespaltenen mütterlichen Eiweißstoffe; gelingt es dem Organismus nicht, diese toxischen Eiweiße durch entsprechende Antisubsstanzen zu neutralisieren, so wird er vergiftet. Diese Vergiftung hat man sich so vorzustellen, daß das Gift im Gehirn in den Nieren und schließlich auch in der Leber besondere Angriffspunkte findet und diese Organe gerade am meisten schädigt." So einfach nun diese Theorie, gestützt durch eine große Reihe von Experimenten, die Schwangerschafts- und Geburtseklampsie zu erklären vermag, so ist die Wochenbettseklampsie noch keineswegs damit geklärt: Die Plazenta als Produktionsstätte des Giftes ist entfernt, woher im Wochenbett dsa Gift, woher die eklamptischen Anfälle! Durch Versuche wollte Liepmann nachweisen, daß das Eklampsiegift in der Leber retiniert wird, ähnlich verfährt die Leber mit den Stoffen des regressiven Eiweißabbaues bei der Darmverdauung, ähnlich auch bei anderen Vergiftungskrakheiten. Liepmann kommt dann zu folgendem Schluß: Die geringste Menge Gift, die die Plazenta intra partum produziert, wird in der Leber retiniert, gebunden und unschädlich gemacht; es erfolgt weder in der Geburt noch nach der Geburt ein Anfall; der es wird soviel Gift von seiten der Plazenta produziert, daß nur ein Teil davon in der Leber zurückgehalten werden kann, die übrige Menge wirkt krampfauslösend. Die Folge davon ist Eklampsie intra partum. Wenn es nun der Leber gelingt, eine genügende Menge Toxin zu retinieren, so wird das Gift zuerst wenigstens Anfälle nicht auslösen können; aber sobald der Organismus jetzt durch irgendwelche Momente physischer oder psychischer Natur geschädigt wird, dann kann diese ihm vorher unschädliche Minimaldosis Gift verderblich werden, und schädigende Momente gibt es bei der frisch entbundenen Frau genug: Blutverlust bei der Geburt, psychische Erregungen, Verbrauch von mütterlichem Eiweiß für die Milch, gelegentliche Infektionen u. a. mehr. In der Bakteriologie sind solche Beispiele zahlreich: die Minimaldosis eines Giftes, die das normale Tier nicht mehr schädigt, wird wirksam,

wenn zu ihrer Wirkung noch ein anderes schädigendes Moment hinzutritt: Infektion, Anämie oder dergl; das Tier im Wochenbett erliegt eher einer Infektion als das im Gewicht gleich kräftige Männchen. (Liepmann).

Diese Theorie wurde etwas ausführlicher behandelt, weil sie gerade eine Erklärung für die Wochenbettseklampsie abzugeben versucht.. Liepmann stellt sich also die Entstehung der Wochenbettseklampsie so vor, daß in diesen Fällen die Leber imstande ist, zunächst die Gesamtmenge des Toxins zu retinieren, aber außerstande ist, sie zu neutralisieren. Im Verlaufe des Wochenbettes nun treten diese nicht neutralisierten Toxinmengen in den mütterlichen Organismus über. Bieten sich dem Gift Angriffspunkte, sei es im Gehirn oder in den Nieren oder in beiden Organen, so tritt das Bild der Eklampsie auf.

Nach Lubarsch wird der Symptomenkomplex der Eklampsie durch verschiedene Ursachen hervorgebracht. Unter den ätiologischen Faktoren spielen die Hauptrolle die plazentare Autointoxikation und die renale Autointoxikation und dann scheinen auch Mikroorganismen eine Bedeutung zu besitzen, freilich nicht in dem Sinne, als ob es einen Bazillus eklampsiae gebe, wohl aber in dem Sinne, daß durch Bakterien hervorgerufene Veränderungen der Genitalorgane oder anderer Organe während der Gravidität, des Geburtsaktes oder des Wochenbettes bei dazu disponierten Individuen Krampfanfälle auslösen können. Außer einem von ihm angeführten Fall sprechen dafür auch Beobachtungen von Bar und Rinon, welche in einem Fall zu der Ueberzeugung kamen, daß es sich um eine Allgemeininfektion und dadurch hervorgerufene Intoxikation gehandelt habe. Als Analogiebeweis führt er dann noch an, daß die eklamptischen Anfälle der Säuglinge relativ häufig bei Infektionskrankheiten auftreten. Es scheint überhaupt, als ob diese, auf Infektion beruhenden Intoxikationen, gerade in den Fällen eine Rolle spielen, wo die Eklampsie erst ziemlich spät im Wochenbett ausbricht; auch kann hierbei die individuelle Disposition eine Rolle spielen, die bedingt sein kann durch die schweren Veränderungen, welche der ganze weibliche Körper besonders bei der ersten Gravidität durchmacht.(Lubarsch)

Freund betrachtet die Eklampsie als eine plazentare Autointoxikation, die wahrscheinlich so zustande kommt, daß die ins

mütterliche Blut gelangten Chorionepithelien selbst die Giftstoffe liefern. Zum Verständnis des ungestörten Ablaufs der Schwangerschaft muß ganz allgemein angenommen werden, daß die normalerweise aufgenommenen Plazentarzellen im Blute aufgelöst und unschädlich gemacht werden, daß aber Störungen in dieser Abwehrbewegung des Blutes zur Aufspeicherung von plazentaren Stoffen führen müssen. Freund nimmt an, „daß in der Schwangerschaft durch die beständige parenterale bezw. direkt intravenöse Zufuhr chorialen Zellplasmas die aus den Blutzellen unter normalen Bedingungen nicht freizumachenden Fermente gegen das fremde Eiweiß mobilisiert würden und dasselbe abbauten. Störungen dieser mütterlichen Blutreaktion haben dann die Aufspeicherung ungenügend abgebauter Plasmakomplexe mit ihren toxischen Eigenschaften im Gefolge."

Nicht unerwähnt sollen die Resultate der Blutuntersuchung bei eklamptischen Frauen bleiben, die sämtlich als Produkte der regressiven Eiweißmetamorphose aufzufassen sind und von einzelnen Forschern als die gesuchten Eklampsiegifte angesprochen wurden, so der Nachweis des gesteigerten Vorkommens von Fleischmilchsäure durch Zweifel. Die Vermehrung der Oelsäure (Mohr u. Freund), die manchmal gesteigerte Ausscheidung von Kreatin (Heymann) und der Aminosäuren (Schickele), das gelegentliche Vorkommen von Leucin im Harne sind geeignet, unsere Vorstellungen von den Störungen der intermediären Abbauvorgänge zu erweitern und zu ergänzen.

Selbst die Anaphylaxie wurde in Beziehung zur Eklampsie gebracht. Sie sollte durch die wiederholte parenterale Resorption von plazentaren Eiweißstoffen hervorgerufen werden. Die biologische Eigentümlichkeit der Plazenta als des einzigen Organs, welches an seiner gesamten großen Oberfläche von mütterlichem Blut bespült wird, bringt es mit sich, daß sich Rückwirkungen auf den Organismus des Wirtes ergeben müssen, zwar nicht im Sinne einer Antigenwirkung; aber die Abschnürung syncytialer Komplexe von der Oberfläche der Chorionzotten und die darauf folgende Auflösung derselben im intervillösen Raume bringt von Beginn an blutfremdes Material in die materne Zirkulation und hat das Auftreten von solchen Fermenten zur Folge, welche plazentares Eiweiß abbauen. Diese syncytialen

Schollen schließen aber auch an sich von vornherein spezifische, ihnen innewohnende Fermente ein. Infolge des paternen Anteils des Eies schien eine blutfremde Wirkung des Eiweißstoffes möglich. Doch mehrten sich bald die Stimmen, welche diese sog. anaphylaktische Theorie vollkommen ablehnen. Der fundamentale Unterschied des klinischen Bildes, auf welchen besonders R. Schröder aufmerksam machte — bei Eklampsie: Blutdruckerhöhung, Steigerung der Blutgerinnung, Leukozyten — und Temperatursteigerung, hoher Eiweißgehalt im Urin, dagegen bei Anaphylaxie: Blutdrucksenkung, Herabsetzung der Blutgerinnung Leukopenie, Temperaturabfall, geringer Eiweißgehalt — läßt die Annahme einer Anaphylaxie nur schwer zu. Auch Liepmanns Meinung ist die, daß Anaphylaxie und Eklampsie nichts miteinander gemeinsam haben, und Hofbauer kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß, daß irgendwelche biologischen Differenzen der hier in Betracht kommenden Eiweißarten nicht existieren, und die Vorstellung einer Antigen-Antikörper Reaktion im graviden Uterus völlig unhaltbar sei.

Eine besondere Hypothese stellte Dienst auf: „Durch Zerfall der in vermehrter Zahl während der Schwangerschaft vorhandenen Leukozyten wird viel Fibrinferment frei, das in der Leber infolge Blutstauung und unzureichender Antithrombinbildung nicht völlig gebunden wird; so kommt es zu degenerativen Gewebsschädigungen und dadurch entstehender Leber- und Niereninsuffizienz; gleichzeitig ist auch die Fibrinogenmenge als gesteigert nachzuweisen, das seinerseits wieder toxisch wirkt.“ Auch Freund gelangte bei seinen Versuchen zu dem Resultat, daß die menschliche Plazenta ein hochwertiges drüsiges Organ mit reichem Gehalt an Fermenten und anderen wirksamen Stoffen darstelle, die unter Umständen ins mütterliche Blut gelangen und in entfernten Organen ihre verderbenbringende Wirkung entfalten könnten.

Da neben dem gewöhnlichen Krankheitsbild, das ein Vorwiegen der Nierensymptome zeigt, auch Fälle von Eklampsie vorkommen, wo die Nieren anscheinend normal funktionieren, und die Lebererkrankung im Vordergrund steht, muß man annehmen, daß bei Störungen des plazentaren Stoffwechsels nicht immer Gifte gleicher Art, sondern zuweilen auch solche entstehen, welche die Nieren frei lassen, aber die Leber schädigen. Die Leberschädi-

gungen gaben Hofbauer die Hauptgrundlage zu seiner Fermentintoxikationstheorie. Nach ihm bewirkten aus der Plazenta stammende Fermente eine intravitale Autolyse in der Leber, infolge derer sie nicht mehr imstande sei, den Stoffwechsel zum normalen Ende zu führen. Auf diese Weise entstünden intermediäre Stoffwechselschlacken im Körper, die ihrerseits wieder andere Organe schädigten, insbesondere die Drüsen mit innerer Sekretion. Durch eine Schädigung der Nebenniere und Hypophyse käme es zu einer gesteigerten Wirkung der vasokonstriktorischen Hormone, welche die arteriellen Gefäßspasmen und damit Krämpfe, sowie durch Spasmus der Nierenarterien Oligurie, Kochsalzretention und Albuminurie bewirkten.

Nach Zangemeister entsteht die Eklampsie auf der Basis einer typischen Schwangerschaftserkrankung, des Hydrops gravidarum, als eine bei Steigerung des Hydrops zu erwartende Komplikation. Als Ursache der zerebralen Erscheinungen der Eklampsie kommt nur eine durch Oedem bedingte Hirndrucksteigerung in Betracht, welche zu Zirkulationsstörungen in der Hirnrinde führt. Der Hydrops beruht auf einer Kapillarschädigung, die eine Wasseransammlung in den Geweben nach sich zieht, da die Kapillarwände nicht mehr die notwendige Dichtigkeit haben. Die Gefäßdichtigkeit soll infolge des gegenüber der Norm verringerten Kalkgehaltes des Blutes von Schwangeren beeinflußt werden.

Hussy vertritt in seiner Arbeit „Die moderne Erklärung der Schwangerschaftstoxikosen“ bezüglich der Eklampsie die Ansicht, daß die Giftkomponente und die Krampfkomponente streng voneinander geschieden werden müssen. Die primäre Giftwirkung sei in dem Eindringen der proteinogenen Amine in die Blutbahn zu suchen; die Krampfkomponente träte erst sekundär ein und werde durch arterielle Gefäßspasmen hervorgerufen, die auch zu Hirnanaemie und Hirnödem führten. Die Gefäßspasmen seien die Folgen innersekretorischer Vorgänge und des mangelhaften Abbaues der Amine, beruhend auf einer primären oder sekundären Insuffizienz der entgiftenden Organe.

Kollmann, Jarzew u. a. glauben, daß die Eklampsie durch eine Aenderung der Blutzusammensetzung infolge der Anhäufung von Globulinen bedingt wird. Die aus dem Verdauungskanal resorbierten Eiweißstoffe werden in der Leber aufgespei-

chert und treten je nach Bedarf des Organismus ins Blut über. Während der Schwangerschaft findet ein gesteigerter Verbrauch des Eiweißes durch die Plazenta im mütterlichen Blute statt. Dafür tritt eine gesteigerte Versorgung des Blutes mit Eiweißstoffen durch die blutbereitenden Organe ein. Wird der Verbrauch von Eiweiß seitens der Plazenta eingestellt, z. B. infolge ihrer Ausstoßung, und stellen die blutbereitenden Organe zur selben Zeit ihre gesteigerte Tätigkeit nicht ein, so häufen sich im Blut die Eiweißstoffe und von diesen speziell die Globuline. Letztere bewirken eine Steigerung der Viskosität des Blutes und infolge des erschwerten Durchfließens des Blutes durch die Kapillaren sekundär eine Ueberfüllung des arteriellen Systems. Mit der Hyperämie geht im Bereich des Großhirns eine Ansammlung von Zerebrospinalflüssigkeit einher. Beides führt zu intrakraniellen Drucksteigerung und löst die Krämpfe aus. (Kollmann).

Die bisher angeführten Theorien bilden nur einen Bruchteil von der unermeßlichen Fülle der Publikationen, die über die Aetiogenese der Eklampsie auf dem Literaturmarkt erschienen sind; es würde dem Zweck der Arbeit widersprechen, wollte ich die sämtlichen im Laufe der Zeit entstandenen Theorien der Eklampsiegenese hier wiedergeben. Es sollen im folgenden nur noch einige in den letzten zwei Jahren aufgestellte Hypothesen eine nähere Berücksichtigung finden. Auch die jüngst erschienenen Abhandlungen haben zwar nicht vermocht, die Ursache der Eklampsie aufzudecken, andererseits wurde aber unser Einblick in das Wesen der Erkrankung nicht unerheblich vertieft. So wird jetzt besonderer Wert auf das Bestehen einer Azidosis und kolloidchemischer Vorgänge gelegt. Mahnert (Graz) hat mit Hilfe vergleichender Prüfungen des respiratorischen Stoffwechsels bei Schwangeren und Nichtgraviden unzweideutig nachgewiesen, daß bei den ersteren besonders in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft eine Uebersäuerung des Blutes stattfindet, sodaß man eine Veränderung der Eiweißoxydation in dem Sinne annehmen kann, daß das durch die Nahrung aufgenommene Eiweiß nicht in demselben Maße zur Oxydation gelangt, wie das bei nichtgraviden Menschen der Fall ist. Seitz fand ein Sinken des Kalkgehaltes des Blutes in den letzten Wochen der Schwangerschaft, es entstünde eine sog. Ca-Hypoionie. Im Zusammenhang mit dieser Ca-Hypoionie

steht eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems in der Gravidität. Infolge der Verschiebung der Ionenkonzentration gehen die Oxydationsprozesse langsamer und unvollständiger vor sich, und durch eine leichtere Ausfällung des Fibrinogens infolge Kalkmangels bilden sich Thromben. Dazu kommt, daß die für die Schwangerschaft physiologische leichte Azidosis durch Eiweiß und Fettnahrung gesteigert, und dadurch das Verhältnis der Ca-Ionen zu den Na-Ionen im Blut zu ungunsten der ersteren verändert wird, was wieder zur Erhöhung des Angiospasmus mit seinen Folgen für den Organismus beiträgt. Die Erkenntnis dieser Tatsache hat dann auch zu der Vermutung Anlaß gegeben, daß überreichliche Fleisch- bezw. Fettkost namentlich gegen Ende der Gravidität den Ausbruch der Eklampsie begünstigen muß.

Heynemann hat kürzlich an einer großen Zahl von eklamptischen Frauen Reststickstoffbestimmungen des Blutes ausgeführt, die für eine Differentialdiagnose der Eklampsie gegenüber der Urämie von großer Bedeutung sind. Das Ergebnis seiner umfangreichen Versuche faßt er kurz dahin zusammen, daß bei der Eklampsie im allgemeinen eine wesentliche Steigerung des Rest-N im Blute nicht gefunden wird; zwar fand er bei einzelnen Eklampsien im Wochenbett einen höheren Wert als der Norm entsprechend, glaubte aber diese Erscheinung auf Rückbildungsvorgänge am Uterus und auf eine Ausschwemmung verhaltener Stoffe aus den Geweben ins Blut zurückführen zu können.

Vollhard konnte bei Eklampsie Peptone in deutlich vermehrter Menge im Blute nachweisen, die auf die Gefäße einen krampffördernden Reiz ausüben. Ueber die Herkunft dieser Eiweißkörper ist jedoch nichts bekannt. Vermutlich steht ihre Anhäufung im Blut mit dem nachgewiesen ungenügenden oxydativen Abbau der Eiweißkörper im Zusammenhang. „In der pathologischen Steigerung der Ansprechbarkeit der Gefäße für zusammenziehende Reize, die durch das Kreisen krampffördernder Stoffe (Peptone) bedingt wird, ist das ursächliche Moment bei der Eklampsie zu erblicken.“

Wie aus dem Vorhergesagten hervorgeht, ist es also bisher immer noch nicht gelungen, aus der großen Menge der einander zum Teil direkt widersprechenden Theorien eine einwandfreie Erklärung für die Entstehungsweise der Eklampsie zu finden.

Unklarheiten bleiben noch an allen Ecken und Kanten. Es bedarf noch mühsam forschender und kritisch aufbauender Arbeit sowohl in der Erkenntnis der normalen wie der pathologischen Physiologie von Schwangerschaft Geburt und Wochenbett, ehe eine hinreichend befriedigende Lösung in der Aetiologie der Eklampsie gefunden sein dürfte. Wenn wir am Schlusse unseres Ueberblickes die Frage nach dem gegenwärtigen Stande des Eklampsieproblems aufwerfen, so muß die Antwort bei objektiver Würdigung alles Für und Wider so lauten: die Mehrzahl namhafterer Autoren erblickt in dem Symptomenkomplex, der als Eklampsie bezeichnet wird, den Ausdruck einer Intoxikation. Ihre Abhängigkeit von der Gravidität im Sinne eines ursächlichen Zusammenhanges ist anzunehmen.

Die epikritische Beurteilung unseres Falles läßt nun die Frage entstehen: haben wir es denn wirklich im vorliegenden Fall mit einer echten Eklampsie zu tun, und wie ist dann eine solche zu erklären, oder ist nicht doch die Möglichkeit vorhanden, daß es sich um eine andere Erkrankung gehandelt hat, deren Symptome mit der Eklampsie große Aehnlichkeit besitzen? Die Beantwortung einer solchen Frage verlangt natürlich den Ausschluß von anderen hier in Betracht kommenden Krankheiten.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst epileptische Anfälle in Frage; doch hat die Patientin früher nie an epileptischen Anfällen gelitten, und auch in der Familie sind Epilepsien nicht bekannt. Die hohe Eiweißausscheidung und der rasche Rückgang derselben sprechen gegen eine Epilepsie.

Krämpfe auf der Basis einer Vergiftung mit medikamentösen Stoffen können gleichfalls ausgeschlossen werden; so faßt Löhlein einen seltenen Fall von Eklampsie am 15. Wochenbettstage infolge Karbolharns als Karbolintoxikation auf. Olshausen führt einen Fall von Eklampsie am 8. Wochenbettstage auf Sublimatvergiftung zurück, die durch Autopsie bestätigt wurde. Beim Fehlen der Anwendung von derartigen Medikamenten scheiden diese ätiologischen Faktoren von Krampfzuständen im Wochenbett aus.

Auch organische zerebrale Erkrankungen können unter dem Bilde einer Eklampsie verlaufen, können aber hier mit Rücksicht auf die rasche Wiederherstellung und Genesung der Patientin

gleichfalls ausgeschlossen werden. So sind in der Literatur Fälle bekannt, wo ein Gliom des Gehirns, Thrombose in einem Hirnsinus und Meningitiden eklamptische Konvulsionen hervorgerufen haben.

Am schwierigsten ist die Unterscheidung gegenüber der Urämie. Eine Untersuchung des Urins etwa 14 Tage vor dem Anfall ergab keine Albuminurie, sodaß eine Urämie p. partum als Folge einer schon in der Schwangerschaft aufgetretenen chronischen Nephritis oder Nephropathie nicht in Frage kommt. Dagegen ist es möglich, daß die septische Infektion zu einer akuten Nephritis mit nachfolgender Urämie geführt hat, analog den akuten diffusen Nephritiden nach Infektionskrankheiten. Aber bei dem Mangel von Oedemen Sehstörungen, neuerlichem Temperaturanstieg, dem Fehlen von urämischen Fötor und urämischeren Diarrhoeen scheint es, besonders auch im Hinblick auf den raschen Wechsel zwischen ausgeprägter Insuffizienz und der Wiederherstellung der Funktion, sowie im Hinblick auf das Fehlen einer wesentlichen Steigerung des Rest-N. im Blut nicht berechtigt, diesen Fall als eine Urämie nach akuter, diffuser Glomerulonephritis aufzufaßen. Vielmehr ist anzunehmen, daß es sich hier bei den typischen eklamptischen Anfällen und dem raschen Wechsel der Erscheinungen um eine echte Eklampsie und infolge ihres Auftretens am 30. Tage nach der Geburt um eine Eklampsie im Spätwochenbett gehandelt hat.

Wie ist denn nun eine so spät nach der Geburt auftretende Eklampsie zu erklären? Von den bisher angeführten Anschauungen über die Eklampsieätiologie ist keine imstande, auf diese Frage eine befriedigende Antwort zu geben. Es ist noch zu berücksichtigen, daß auch retinierte Plazentarreste eine Ekl. auslösen können, sei es daß es sich um plazentares Eiweiß, um plazentare Abbauprodukte oder toxisch wirkende Fermente handelt – in dem Sinne wie oben ausführlicher dargelegt wurde. Für unseren Fall ist jedoch eine solche Annahme nicht berechtigt, da bereits kurz nach der Geburt die Plazenta spontan und vollständig ausgestoßen wurde, und der Uterus sich gut kontrahierte (vergl. Krankengeschichte).

Vor einiger Zeit sind nun von Schönfeld Versuche angestellt, auf die ich später zurückkomme, und die für eine Erklärung der Spätwochenbetteklampsie von Bedeutung zu

sein scheinen. In der Plazenta, vornehmlich im Syncytium, sind Lipoid- und Fettröpfchen mikroskopisch nachweisbar. Die Lipoide sind in der Plazenta in den ersten 6 Monaten der Schwangerschaft stärker vertreten als in den letzten drei, und im Blut besteht das umgekehrte Verhältnis. Durch einen starken Abbau des Syncytiums, der nach Abderhalden durch im Blute kreisende Fermente gerade bei Eklampsie in stark erhöhtem Maße stattfindet, kommen die Lipoide in größerer Menge vor, sodaß man direkt von einer Lipoidämie sprechen kann. Daß bei Eklamptischen eine Aenderung des Lipoidstoffwechsels besteht, konnte auch Bienenfeld feststellen. Sie fand eine Vermehrung des Lecithingehaltes im Blute Eklamptischer. Die Plazentalipoide sind starke Gifte für die parenchymatösen Organe, schädigen besonders die Leber und ziehen auch die endokrinen Drüsen in Mitleidenschaft. Die Leberschädigung führt so weit, daß die schädigenden Lipoide in der Leber nicht mehr neutralisiert werden können, und daß es gelegentlich infolge der entstandenen Leberinsuffizienz zu einer Akkumulation kommt, die den Lipoidspiegel des Blutes allmählich steigen läßt bis zu der Schwelle, wo die Giftwirkung zu Tage tritt. Nun fand Schönfeld bei seinen Versuchen, in denen er Meerschweinchen Alkoholextrakte aus Plazenta injizierte, daß die Lipoide selber nicht krampferregend wirkten, sondern daß die Konvulsionen, an denen die Tiere bald erkrankten, von einem aktivierenden Körper, dem Glyzerin, bewirkt wurden, das er in kleinen Mengen den Plazentaextrakten zufügte. Ob Glyzerin zugleich mit den Extrakten oder einen Tag später oder vor der Einspritzung des Extraktes injiziert wurde, tat nichts zur Sache. Extrakte, welche so schwach waren, daß sie ohne Krampfwirkung zu sein schienen, wurden unter Hinzufügung von Glyzerin spasmenerregend. Bedenkt man nun, daß es klinisch ziemlich fest steht, daß auch die Diät für die Entstehung der Eklampsie von größter Wichtigkeit ist — denn die fettarme Diät in Deutschland während der Kriegsjahre hat nach verschiedenen zuverlässigen Statistiken die Zahl der Eklampsiefälle bedeutend niedergedrückt —, so ist es naheliegend anzunehmen, daß auch von der Darmwand aus ein nicht geringer Einfluß auf die Entstehung der Eklampsie ausgeübt wird, indem das aus den Fetten resorbierte abgespaltene Glyzerin die Lipoide im Blut paroxysmal aktivieren kann. Der Grund, daß nicht

immer Eklampsie entsteht, muß darin zu suchen sein, daß bei normalen Fällen höchstwahrscheinlich Gegengifte produziert oder die Gifte zerstört oder eliminiert werden, vielleicht durch die Wirkung der endokrinen Drüsen. Es ist bekannt daß die Schwangerschaftslipoidämie noch eine Zeitlang nach dem Partus bestehen bleibt und durch eine Ausscheidung durch die Leber, aber zum größten Teil durch die Brustdrüse verschwindet.

Nun zurück zu unserem Fall!
Eine Laktation fand bei unserer Patientin nicht statt, da das Kind bereits am folgenden Tag ad exitum kam, sodaß es also direkt zu einer Retention der angehäuften Lipoide im Blut kommen mußte. Die schweren Veränderungen, die der junge weibliche Organismus bei seiner ersten Gravidität durchgemacht hatte, hatten den Boden für eine Disposition bereitet. Hinzu kam noch der Umstand, daß der septische Puerperalprozeß das Blut mit Toxinen überfüllte, die dann ihrerseits wieder als Aktivatoren für die zurückgehaltenen Lipoide — wie das Glyzerin in Schönfelds Versuchen, — in Erscheinung traten, sodaß es zum Ausbruch der Konvulsionen kommen konnte.

Am Schluß dieser Arbeit habe ich noch die angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Stickel für die Anregung zu dieser Arbeit und liebenswürdige Ueberlassung des Falles sowie Herrn Dr. Salzwedel für die freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

Berichte über die gesamte Gebh. u. Gyn. 1925 Heft 13/14.
Berliner klin. Wochenschr. 1915 Nr. 25; 1922 S. 563.
Bienenfeld: Beitrag zur Kenntnis des Lipoidgehaltes der Plazenta. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. 1912 Bd. XXXV. Hft. 2.
— : Zentralbl. f. Gyn. 1922 Nr 46.
Bumm: Grundriß zum Studium der Gebh. 1920.
Büttner: Arch. f. Gyn. 1903 Bd. LXX.
Dienst: Arch. f. Gyn. 1912 Bd. XCVI; Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1920.
R. Freund: Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 41; Med. Klinik 1911 Nr. 10.
Goedecke: Klin. Beobachtungen über Eklampsie. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1901.
Götz: Zentralbl. f. Gyn. 1901 Nr. 25.
Glockner: Arch. f. Gyn. Bd. LXIII.
Hammerschlag: Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. 1904, Bd. XX.
Heynemann: Zentralbl. f. Gyn. 1925
Hofbauer: Beiträge zur Aetiologie d. Graviditätstoxikosen. Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn. 1908.
Jolly: Deutsche Med. Wochenschr. 1920. Nr. 49.
Kolisch: Zentralbl. f. Gyn. 1922 Nr. 33.
Lantos: Arch. f. Gyn. Bd. XXXII.
Lavezzi: Zentralbl. f. Gyn. 1923 Nr. 5.
Legroux: zitiert bei Löhlein.
Leubuscher: Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XXI.
Liepmann: Zentralbl. f. Gyn. 1906 Nr. 24.
Lindemann: Lipoidchemie in der Schwangersch. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1913 Bd. LXXII.
Löhlein: Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1882 Bd. XXIV.
Lubarsch: Die Puerperaleklampsie. Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anatomie 1896 Bd. I.
Lumpe: Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. 1904, Bd. XX.
Med. Klinik 1923 Nr. 1 u. 3.
Meyer-Wirz: Klin. Studien über Ekl. Arch. f. Gyn. 1904..
Münchener Med. Kl. 1923 S. 977.
Olshausen: Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XXI. S. 371.
Sachweh: Statist. Beiträge zur Eklampsiefrage. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. 1924, Bd. 67.

Schönfeld: Experimentelle Untersuchungen über die Toxizität von Plazentalipoiden. Arch. f. Gyn. Bd. 115.
Seitz: Die Molekularbiologie u. -pathologie der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1925, Bd. 124.
Vollhard: Eklampsie u. Krampfurämie. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. 1924, Bd. 66.
Westermark: Die Aetiologie und Behandl. d. Ekl. Arch. f. Gyn. u. Gebh. 1919, Bd. 110.
Zangemeister: Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1920, Bd. 79.
Zentralblatt für allg. Pathologie u. Anatomie: 2,431; 6,196; 9,732; 12,295, 16,454; 16,747; 17,239; 20 546.
Zweifel: Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. 1913 Bd. 37. Heft I.

Berichtigungen:
Seite 9 Zeile 14 lies: kann statt kam — S. 12 Z. 4: aufgebaut S. 15 letzte Zeile: Störungen — S. 16 Z. 21: Vergiftungskrankheiten — Z. 25: oder statt der — S. 24 Z. 14: urämischem

Lebenslauf.

Als Sohn des San. Rates Dr. Hermann Lueb und seiner Ehefrau Anna, geb. Maaßen, wurde ich, Hans Hubert Lueb, kath. Bekenntnisses am 27. Okt. 1900 zu Kaldenkirchen (Rhl.) geboren. Nach dreijährigem Besuch der Elementarschule im Heimatsort erhielt ich weitere Schulbildung auf der höheren Knabenschule in Kaldenkirchen und auf dem Gymnasium in Viersen(Rhl.) Im Juni 1918 wurde ich als Unterprimaner zu den Waffen gerufen und gegen Kriegsende (Nov. 1918) aus dem Heeresdienst entlassen. Im Juni 1919 bestand ich in Krefeld die Kriegsreifeprüfung und widmete mich dem Studium der Medizin. An der Universität Bonn absolvierte ich die vorklinischen Semester und legte dortselbst im W. S. 1921/22 die ärztliche Vorprüfung ab. Im 6. Semester studierte ich in Freiburg i. Br., und in den übrigen 4 klinischen Semestern in Berlin; hier bestand ich im März 1925 das medizinische Staatsexamen.